SEP 19

Haemorrhagisches Glaukom

an einem cataraktösen Auge eines 80jährigen Mannes, bei dem die anatomische Untersuchung Aderhauttumor ergab.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
der hohen medizinischen Fakultät
der Ruprecht-Karls-Universität
zu Heidelberg

vorgelegt von

Willi Weishaupt.

BUCHDRUCKEREI CARL PFEFFER, HEIDELBERG / 1919.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität Heidelberg.

Referent: Geh. Hofrat Prof. Dr. Wagenmann.

Dekan: Geh. Hofrat Prof. Dr. Ernst.

Meinen lieben Eltern.

Literatur.

1. Graefe-Saemisch, Handbuch der Augenheilkunde. Schmidt-Rimpler. Glaukom und Ophthalmomalacie.

2. Albrecht v. Graefes Archiv für Ophthalmologie. 78. Bd. C. F. Heerfordt. Ueber Glaukom.

3. Albrecht v. Graefes Archiv für Ophthalmologie. 86. Bd. George Coats, Der Verschluss der Zentralvene der Retina.

4. Albrecht v. Graefes Archiv für Ophthalmologie. 77. Bd. Ernst Fuchs. Ueber Sarkom der Aderhaut.

5. Albrecht v. Graefes Archiv für Ophthalmologie. 72. Bd. R. Kümmell. Untersuchungen über das haemorrhagische Glaukom.

6. Zeitschrift für Augenheilkunde, 20. Bd., S. 311. Reis. Intraoculare Blutungen und Aderhautsarkom.

7. Dr. Hugo Stransky, Die Anomalien der Skleralspannung.

Als Folgeerscheinung einer gewissen Reihe von Augenerkrankungen kann eine intraoculare Drucksteigerung auftreten. Diese wird als Sekundärglaukom bezeichnet, wenn sie zu einem Symptomenkomplex führt, der mit dem typischen Krankheitsbild des primären Glaukoms pathologische Veränderungen im Bulbus gemeinsam hat. Das Krankheitsbild des Sekundärglaukoms ist ein sehr vielgestaltiges und kann durch seine auslösenden Ursachen so variiert werden, dass in vielen Fällen nur gewisse Kardinalsymtome des primären Glaukoms vorhanden sein können. Die wichtigsten Krankheitserscheinungen, die es mit dem primär entstandenen Glaukom teilt, sind der dauernd gesteigerte intraoculare Druck, die Sehstörung, das Auftreten von Gesichtsfelddefekten und die infolge der Drucksteigerung eintretende Excavation der Papille. In vielen Fällen wird jedoch durch das primäre Leiden das Auge pathologisch so hochgradig verändert, dass eine Augenspiegeluntersuchung, welche die Excavation einwandfrei feststellen kann, unmöglich wird, und nur die dauernde Steigerung des intraocularen Druckes auf die Diagnose „Sekundärglaukom“ hinweist. Welche Krankheitsgruppen sind es nun, die zur intraocularen Drucksteigerung und zum Sekundärglaukom führen? Abgesehen von den eigentlichen Konjunctivalerkrankungen gibt es wohl kaum eine entzündliche Affektion des Auges, der nicht unter Umständen eine ursächliche Rolle für sekundäre Glaukombildung zuzusprechen ist. Gewisse Krankheitsformen haben eine unverkennbare

Neigung zu glaukomatösen Prozessen, andere beeinflussen den intraocularen Druck in geringerem Grade. Auf alle Krankheitsprozesse, die während ihres Ablaufs Ausgangspunkt eines Sekundärglaukoms werden können, will ich nicht eingehen. Sie sind von Schmidt - Rimpler (Graefe - Sämisch VI. Bd., 1. Abtlg.) eingehend behandelt. In meinen weiteren Ausführungen will ich mich auf die glaukomatösen Erscheinungen beschränken, die mit Blutungen einhergehen und unter dem Namen „haemorrhagisches Glaukom" zusammengefasst werden. Nach Laqueur kommt das haemorrhagische Glaukom in etwa 3% der Fälle von sämtlichen Glaukomformen vor. Die Ansichten über den Begriff des sogen. haemorrhagischen Glaukoms sind noch sehr geteilt. Ein Teil der Autoren bezeichnet mit diesem Namen nur solche Fälle, bei denen nach einem bestimmten Zeitabschnitt auf eine vorausgegangene Netzhautblutung ein Glaukom folgt. Andere sehen jedes Glaukom, das mit Blutungen einhergeht, als ein haemorrhagisches an. Schröder unterscheidet zwischen einem haemorrhagischen Primär- und Sekundärglaukom. Die Fälle von haemorrhagischem Primärglaukom sind sicherlich selten, ihr Vorkommen kann aber nach Kümmell nicht abgelehnt werden, da nach seiner Ansicht sowohl die Blutungen, als auch das Glaukom durch die gleiche Ursache, nämlich Gefässveränderungen bedingt sein können. Nach Kümmells Meinung können kleine Netzhautblutungen als solche nicht Ursache des Glaukoms werden, da sie auch häufig sonst zur Beobachtung kommen, ohne zu einem nachfolgenden Glaukom zu führen. Weitaus häufiger ist eine Form des haemorrhagischen Glaukoms, die auf einen Verschluss der Zentralvenen zurückzuführen ist. Die Verstopfung der Zentralvene wird durch einen Thrombus veranlasst, der bei der mikroskopischen Untersuchung als

eine homogene, strukturlose Masse sichtbar ist. Die Ursache der Thrombenbildung liegt in einer Verlangsamung der Blutzirkulation, die durch die sklerotisch veränderten, und in ihrem Lumen verengten Gefässe bewirkt wird. Ausserdem können neben der Gefässwandveränderung und der Zirkulationsstörung Entzündungen der Vene zur Thrombose führen. An der Verstopfungsstelle finden sich also teils endarteriitische Veränderungen, teils ausgesprochene Zeichen einer Venenentzündung. Die Deutung der Frage der Entstehung des Glaukoms kann im Einzelfalle Schwierigkeiten machen. Viele Autoren legen Wert auf die Abhängigkeit des intraocularen Drukkes vom venösen Druck. Durch die Verstopfung der Vene soll eine Steigerung des venösen Druckes verursacht werden, der auch den intraocularen erhöht. Bis zum Eintritt der glaukomatösen Erscheinungen vergehen aber meist viele Wochen, so dass in dieser Zeit in den meisten Fällen eine kolaterale Zirkulation eintritt, welche die venöse Hyperämie in erheblichem Masse ausgleichen kann I n o u y e hat für die intraoculare Drucksteigerung eine Erklärung in der Zersetzung des in der Vene gestauten Blutes gesucht: „Das veränderte Blut lässt Toxine entstehen, ähnlich denen, welche die Organisations- oder Einkapselungsprozesse verursachen, z. B. einer cerebralen Haemorrhagie oder eines haemorrhagischen Infarktes. Diese Toxine durchdringen nach seiner Meinung die Gefässwand, dringen in den Glaskörperraum vor und sammeln sich an dem Vorderkammerwinkel, wo sie eine Entzündung hervorrufen, die mit der Zeit die Abflusswege des Kammerwassers verschliesst und eine Verwachsung der Iris am Hornhautiriswinkel herbeiführt.“ Er nimmt also an, dass ein Hindernis in der Augenlymphpassage die intraoculare Drucksteigerung hervorruft. Die Diagnose des durch Thrombose der Zentralvene ent-

stehenden Glaukoms bietet vielfach erhebliche Schwierigkeiten. Die Symptome, die es darbietet, weichen von dem Typus des primären Glaukoms ab. Die vordere Kammer ist gewöhnlich bei ersterem normal tief, oder nur wenig seicht. An der Irisoberfläche findet man häufig als Zeichen einer Entzündung Gefässentwicklung und Zellablagerungen. Eine Anamnese über Abnahme der Sehschärfe vor Eintritt der Schmerzen und den entzündlichen Veränderungen ist differentialdiagnostisch nicht zu verwerten, da sie sowohl für das Glaukom nach Thrombose der Zentralvene charakteristisch ist, als auch bei einem haemorrhagischen Glaukom erhoben werden kann, das als Folgeerscheinung von intraocularen Tumoren eintritt. Diese malignen intraocularen Neubildungen sind ohne Zweifel die gefährlichsten Erkrankungen des Auges, ihre Diagnose muss zu sofortiger Enucleation des Bulbus führen. Die Frage, ob ein Tumor vorliegt oder eine anderweitige Erkrankung, ist oft nicht leicht zu beantworten. Die Feststellung der Art des gefundenen Tumors bietet noch erheblichere Schwierigkeiten, obwohl dies für die einzuschlagende Therapie ganz belanglos ist. In einem gewissen Stadium der Entwicklung können diese intraocularen Tumoren das Symptomenbild eines Glaukoms darbieten. Haupstächlich wurden bei Sarkomen der Aderhaut sekundärglaukomatöse Vorgänge beobachtet. Auch bei anderen Geschwulstformen konnte diese Erscheinung festgestellt werden. Geh. Rat Wagenmann berichtete z. B. über einen Fall von einem tuberkulösen Tumor der Aderhaut bei einem 62jährigen Manne, der pilzförmig ins Bulbusinnere hervorragte, und unter iridocyclitischen Reizerscheinungen zu Drucksteigerung geführt hatte. Auch Gliome und Gliosarkome rufen in ihrem weiteren Verlauf stets Drucksteigerung hervor. Weitaus am häufigsten wird aber das Sekundärglaukom bei

den Sarkomen der Aderhaut beobachtet. Diese kommen hinsichtlich des Lebensalters nach Fuchs in den meisten Fällen zwischen dem 40. und 60. Lebensjahr vor und treten in den späteren Dezennien seltener auf. Da sie fast immer pigmentiert sind, führen sie den Namen Melanosarkome. Nach den modernen Anschauungen über die Entstehung der Geschwülste sollen diese Tumoren der Aderhaut von Chromatophoren ausgehen. Sie können neben der intraocularen Drucksteigerung zu Blutungen in die vordere Kammer Veranlassung geben und das Bild eines haemorrhagischen Glaukoms vortäuschen.

Die Diagnosenstellung wird nun ganz besonders erschwert, sobald Haemorrhagien in die vordere Kammer eintreten und der Charakter des haemorrhagischen Glaukoms hervortritt, da als auslösendes Moment verschiedene Ursachen in Frage kommen. In erster Linie sind es Zirkulationsstörungen, die Blutungen hervorrufen können, dann aber sieht man solche auch bei einfacher Arteriosklerose, bei haemorrhagischer Diathese und Netzhautablösung und bei Iritis mit Drucksteigerung auftreten. Einen solchen Fall, der diagnostisch sehr grosse Schwierigkeiten bereitete, hat Herr Geh. Rat Wagenmann gelegentlich einer auswärtigen Konsultation beobachtet und mir zur Bearbeitung überlassen. Es handelt sich um einen 80jährigen Mann, dessen linkes Auge seit Jahren an Catarakt erblindet war, bei dem eines Tages iritische Reizungen auftraten, und sich dann plötzlich eine starke Blutung in die vordere Kammer mit ausgesprochener Drucksteigerung und vollständiger Amaurose einstellte. Der Fall verdient besonderes Interesse, weil durch die Catarakt, durch die im Vordergrunde des Krankheitsbildes stehenden Haemorrhagien und den atypischen Krankheitsverlauf die Diagnosenstellung sehr erhebliche Schwierigkeiten bot. Auch für die Frage der Therapie war die Un-

sicherheit der Diagnose von Einfluss. Erst die mikroskopische Untersuchung des enukleierten Auges hat eine vollständige Aufklärung des eigenartigen Falles gebracht.

Krankengeschichte.

Herr N. wurde am 20. 11. 1917 Herrn Geh. Rat Wagenmann bei einer auswärtigen Konsultation vorgestellt. Nach dem Bericht des behandelnden Augenarztes wurde der 80jährige Mann im Jahre 1914 erstmalig untersucht. Damaliger Befund: Im r. Auge nach unten zu eine keilförmige Trübung der Linse nahe der vorderen Kapsel. Augenhintergrund ohne Befund. Vis. mit minus 4,0 D 5/18. L. Auge: Beinahe mature Catarakt. Augeninneres nicht mehr zu übersehen, Projektion- und Lichtempfindung normal. Im Sommer 1915 bekam der Pat. eine leichte Konjunktivitis rechts mit iritischer Reizung, die mit Atropin und warmen Umschlägen behandelt wurde. Die Entzündung ging schnell vorüber. Im folgenden Jahr trat dann eine Konjunktivitis und Iritis links auf, die auf entsprechende Behandlung auch schnell ausheilte. Damals waren die Projektion und Lichtempfindung bestimmt noch normal. Ende Oktober 1917 wurde der behandelnde Augenarzt wieder konsultiert. Der Pat. klagte über Schmerzen im l. Auge. Damaliger Befund: Starke ciliare Injektion, Pupille eng, Iris leicht verwaschen. Es wurden warme Umschläge verordnet und vorsichtig Atropin gegeben. In den ersten Tagen ging die Reizung deutlich zurück und der Pat. fühlte sich wohler. Nach 14 Tagen aber wurde von dem behandelnden Arzt eines Morgens eine ganz profuse Blutung in die vordere Kammer beobachtet, die bis über den oberen Pupillarrand hinaufragte. Dabei hatte der Pat. starke Druckschmerzen. Es wurde zunächst

Bettruhe verordnet, viel warme Umschläge gegeben und zur schnelleren Resorption Dionin angewandt. Auch jetzt trat zunächst Besserung ein. Die Blutung resorbierte sich vollständig, aber es bestand immer Druckschmerz, der auch auf Pilocarpin nicht zurückging. Das Augeninnere war wegen der Catarakt nicht mehr zu übersehen. Die Blutungen wiederholten sich dann mehrfach, und der Druckschmerz bestand fast ständig fort, so dass der alte Herr bedenklich kränker wurde und sich sehr beunruhigte. Bei der Untersuchung von Herrn Geh. Rat Wagenmann fiel neben der starken Ciliarinjektion die beträchtliche Ausdehnung einzelner episkleraler Gefässe, im oberen Bulbusabschnitt stärker als im unteren, auf. Die vordere Kammer war zu etwa ¾ voll Blut. Die Pupille erschien weit, die Kammer seicht, es bestand Catarakt. Das Auge war steinhart und absolut amaurotisch. Angeraten wurde von Herrn Geh. Rat Wagenmann reichliche Anwendung von Pilocarpin und Eserin, warme Umschläge. Falls der Druck nicht herunterginge, käme nur die sofortige Enucleation des Auges in Betracht. Jede Glaukomoperation wurde abgelehnt. Da eine Besserung nicht auftrat und Herr N. immer matter und hinfälliger wurde, fand dann am 3. XII. 1917 die Enucleation des Auges in Lokalanaesthesie statt. Die Operation wurde ausgezeichneet überstanden, die Schmerzen liessen sofort nach, und der Pat. erholte sich sehr schnell. Bei der Operation war die Blutung beim Durchschneiden des Opticus nicht besonders stark. Der Zustand des Pat. ist heute so, dass er sich vollkommen wohl fühlt. Irgend welche Anzeichen eines Recidivs sind nicht vorhanden. Die Sehschärfe ist auch gut geblieben, da die Trübung nur wenig Fortschritte gemacht hat. Der enucleierte Bulbus wurde der Universitäts-Augenklinik zur Untersuchung freundlichst überlassen.

Makroskopischer Befund.

Nach Härtung wurde der Bulbus horizontal aufgeschnitten, dann in Celloidin eingebettet, und in Serien geschnitten. Auf dem Horizontaldurchschnitt sieht man temporalwärts im vorderen Abschnitt der Aderhaut einen weit bulbuseinwärts vorragenden melanotischen Tumor mit breiter schwarzer Basis und mehr grauem, pilzförmigem Aufsatz. Der Tumor erreicht fast die Bulbusmitte und ist vorn mit der Netzhaut verwachsen, deren temporale Hälfte oberhalb der Mitte total abgelöst ist und durch die Bulbusmitte zur Papille zieht. Die braungefärbte Linse ist etwas nasal und nach hinten verschoben. Der Glaskörperraum ist fest geronnen. Der Sehnerv wurde abgetrennt und quer geschnitten. Der Bulbus erscheint eiförmig und myopisch. Masse des Bulbus: Sagitaldurchmesser 27 mm, Frontaldurchmesser 25 mm. Verfolgt man die Schnittserie, so erkennt man einen Tumor, der hart am Ciliarkörper beginnt, der Sklera überall innig aufgelagert ist und den ganzen temporalen Bulbusabschnitt einnimmt. Er zeigt eine scheibenförmige Basis von 17 mm Ausdehnung, die in einen pilzförmig aufgelagerten Aufsatz übergeht, der hinter der Linse in den Bulbusraum etwa bis zur Mittellinie vorragt, und eine Prominenz von etwa 11 mm aufweist. Die Breite des pilzförmigen Knotens beträgt etwa 10 mm.

Mikroskopischer Befund.

Der temporale Bulbusabschnitt ist eingenommen von einem festen Tumor, der aussen überall der Sklera innig aufgelagert ist. Innen hat die Geschwulst die Netzhaut vor sich hergetrieben, die mit ihr fest verwachsen ist. Die Geschwulst reicht an einer Stelle fast an die freie Oberfläche und nur zarte Reste von Deckzellen, die offenbar der Netzhaut entstammen, sind an ihr sichtbar. Mit diesen Ge-

websresten, an denen die Lamina interna noch zu erkennen ist, hängen verdichtete Glaskörperfibrillen zusammen. Am hinteren Abschnitt, wo er ziemlich steil abfällt, gleitet der Tumor allmählich in die normale Aderhaut über. Er ist hier bedeckt von verdickter Glaslamelle der Aderhaut, auf der noch Reste von Netzhautpigment zu erkennen sind. Am tiefsten Teil hat man den Eindruck einer scheibenförmigen Basis. In einiger Entfernung hört die Glaslamelle auf und ihr Rand ist nach aussen umgeschlagen. Sie ist perforiert durch den breiten Halsteil des Tumors, an dem man deutlich erkennt, dass es sich um ein Spindelzellensarkom handelt. Die Zellen sind dicht gelagert und haben einen spindelförmigen Kern. Ueberall zerstreut findet man pigmenthaltige Zellen. Man erkennt auch vielfach Wirbelbildung. Die Geschwulst weist noch einige Besonderheiten auf, einmal findet man plötzlich kleinere oder grössere Flecken und Streifen von eingelagertem Pigment in Gestalt von grossen, runden, dicht mit Pigmentkörnern angefüllten Zellen. Das Pigment ist feinkörnig. Die Zellen erinnern ganz an Pigmentepithelien. Dann trifft man an anderen Stellen ausgedehnte nekrotische Partieen an, in die Blutergüsse eingelagert sind. Innerhalb dieser Herde erkennt man nur einzelne gefärbte Spindelzellen. Die Kernfärbung mangelt. Zwischen ihnen liegen kleinkörnige Massen, blasse, zerfallene Pigmentzellen und Reste von Gefässen. Veränderte rote Blutkörperchen, die als blasse Scheiben im mikroskopischen Bild sich abheben und in Gruppen an noch frische Blutungen mit teilweise erhaltenen roten Blutkörperchen grenzen, durchsetzen stellenweise die nekrotischen Geschwulstpartien. Am Rande des Tumors zeigen sich besonders dicht gelagerte, grosse, klumpige Pigmentzellen. Zweifellos handelt es sich hier um ein haematogenes Pigment. Einzelne Stellen der Neubildung zeichnen sich

aus durch ganz besonders grossen Pigmentgehalt. Dunkelschwarzes Pigment liegt in runden, grossen oder ovalen, kurzen, spindelförmigen Zellen. Die grossen scholligen Gebilde haben 5—6fache Grösse der Spindelzellen. An anderen Teilen ist das Pigment in den Zellen viel weniger dicht, so dass eine lockere Körnelung sichtbar ist, und die Zellen eine mehr rostbraune Farbe aufweisen. Mitunter trifft man auch Stellen der Geschwulst, an denen die Spindelzellen, welche die Geschwulst aufbauen, feinste Pigmentkörner aufweisen, so dass der Tumor eine gelbbraune Eigenfarbe besitzt. Auch an diesen Orten sind die grossen, klumpigen, braunschwarzen, runden Pigmentzellen einzeln oder in Gruppen eingestreut. Der Tumor ist nicht sehr gefässhaltig, doch treten einzelne grössere Gefässe hervor, deren Wand von dichten Geschwulstzellen umlagert ist. Weiter nach vorn und in dem pilzartigen Aufsatz ist der Gehalt ein beträchtlich grösserer. Die weiten Lumina sind strotzend gefüllt, hier stösst man auch in den nekrotischen, haemorrhagisch durchsetzten Geschwulstpartien plötzlich auf Gruppen von lymphoiden Zellen mit kleinem, rundem Kern, die gruppenweise oder mehr zerstreut, strichförmig eingelagert sind. Dicht am Ciliarkörper erscheint die maligne Neubildung plötzlich viel lockerer. Ihr Uebergang in den Ciliarkörper ist ein allmählicher. Man sieht lockere, spindelförmige Zellen und Pigmentzellen, dazwischen zartes Bindegewebe und anscheinend Reste von Muskelfasern. Eine scharfe Abgrenzung besteht nicht. Auch hier trifft man auf Gefässe, die teilweise einen dichten Mantel von Geschwulstzellen oder von kleinen Rundzellen, die Lymphoidzellen gleichen, aufweisen. Die Oberfläche des Tumors, bis zu der vorn innen nekrotische Partien reichen, ist in der Gegend der Pars plana noch bedeckt von Resten des Orbiculus ciliaris und Resten des Pigmentepithels, sowie von feinen,

endothelartigen Zellen, die der Pars ciliaris angehören. Das lockere Gewebe geht dann über in degeneriertes Netzhautgewebe.

Conjunctiva: Der Bindehautansatz ist temporalwärts durchsetzt von Gruppen lymphoider Zellen mit grossen, stark gefärbten runden Kernen. Die Grundsubstanz erscheint verdichtet, das Epithel verdickt, aufgelockert und mit glasigen Vakuolen durchdrungen. Unmittelbar am Beginn des Hornhautepithels und der Bowman'schen Membran sind auch die oberflächlichen Lamellen der Hornhaut von lymphoiden Zellen durchsetzt.

Cornea: Die Hornhaut selbst macht in ihrer Grundsubstanz eine Strecke weit einen kernreicheren Eindruck. Die Descement und das Endothel sind normal. Dagegen finden sich Unregelmässigkeiten im Epithel. Anfangs liegt unter dem verdickten Epithel eine Lage von Bindegewebszellen. Dann folgt eine Zweischichtung des Hornhautepithels, derart, dass unter dem ursprünglichen Epithel mit Resten der Fusszellen ein 4—5schichtiges Epithel eingelagert ist, mit grösseren spindelförmigen Zellen und ovalen Kernen, die parallel der Bowman'schen Membran längsgerichtet sind. Zwischen diesen beiden Schichten und zwischen Bowman'scher Membran und Zwischenschicht finden sich Züge vereinzelter spindelförmiger Zellen und feiner Fasern. Weiterhin verschmelzen die beiden Schichten, und die zarte eingeschobene Bindegewebslage erreicht ihr Ende. In der Hornhautmitte erscheint das Epithel annähernd normal, nur die äussere Oberfläche ist unregelmässig verändert durch teilweise Defekte in den Deckzellen. Nahe dem nasalen Limbus nehmen die Epithelveränderungen wieder zu, und es zeigt sich eine ausgesprochene Verdickung und Lockerung desselben, sowie Vakuolen zwischen dem Epithel und den auffallend schlecht entwickelten Plattenzellen.

Auch hier ist die Hornhautgrundsubstanz kernreicher. Die vordere Kammer ist vollständig mit Blut angefüllt, das im Kammerwinkel sowohl temporal als auch nasal in dichten Massen liegt. Man erkennt streckenweise gut erhaltene rote Blutkörperchen, streckenweise Züge von degenerierten, blassen Erythrocyten mit körnigem Zerfall. Zwischen den Blutmassen zeigt das mikroskopische Bild überall Gruppen von Leucocyten, hier und da auch grössere Fettkörnchenzellen. Der Kammerwinkel ist temporalwärts eine Strecke weit vollständig verlegt. Das Ligamtum pectinatum ist hier umschrieben infiltriert. Nasalwärts sieht man den Kammerwinkel ebenfalls verschlossen, doch lässt sich das Ligamentum pectinatum noch ganz gut abgrenzen. Es erscheint mit spindelförmigen Kernen und Resten von Blut infiltriert.

Iris: Temporalwärts ist die Iris auffallend dünn, an ihrem Ansatz eher kernreicher. Dann erfährt plötzlich das Stroma eine auffallende Veränderung. Die Grundsubstanz ist ganz glasig, mehr homogen, äusserst kernarm. Reste von feinen Fasern haben die Färbung nicht angenommen. Auch der Ciliarmuskel erscheint kernarm, seine Fasern sind gequollen, farblos. In der Grundsubstanz finden sich nur spärlich Gefässe, die bluthaltig sind. Auf der Oberfläche liegt eine Endothelschicht mit gut gefärbten Kernen, hier und da zeigt sich ein Grüppchen lymphoider Zellen. Im übrigen ist sie mit roten Blutkörperchen bedeckt. Die Pigmentlamelle ist gut erhalten und weist am Irisansatz knopfförmige Verdickungen auf. An der Hinterfläche der Iris trifft man hier und da Aufsplitterung der Zellen. Am Pupillarrand greift das Pigmentepithel eine kurze Strecke weit auf die Vorderfläche über. Nasalwärts ist die Iris von normaler Dicke. Ihre Grundsubstanz ist gleichmässig mit lymhpoiden Zellen durchsetzt, die meist einen spindelförmigen, gut gefärbten Kern auf-

weisen. An der Oberfläche liegen die Zellen besonders dicht. Der Ciliarmuskel erscheint atrophisch; die Grundsubstanz in der Umgebung der Gefässe ist vielfach sklerotisch. In den grossen Gefässen findet man ausgesprochene Intimaverdickung und mehrfach Obliteration von Gefässen. Daneben sieht man einzelne, kleinere, strotzend gefüllte Gefässe. Die Pigmentlamelle ist gut erhalten und greift ebenfalls auf die Vorderfläche über.

Linse: Die Linse ist cataraktös verändert. Die vordere Linsenkapsel zeigt nasalwärts vor dem Aequator eine kurze Strecke stärkere Falten. Am Linsenaequator selbst findet sich eine dünne Schicht kernhaltiger noch erhaltener Fasern. Unter der Vorderkapsel ist das Kapselepithel in Gestalt von mehr platten Zellen erhalten. Am temporalen Aequator ist die Linse deutlich abgeflacht, und die Kapsel in zahlreiche, kleine Fältchen gelegt. Die zerfallene Corticalis grenzt hier unmittelbar an die veränderte Kapsel. Vom Aequator aus zieht das Epithel weit auf die Hinterkapsel. Unter der Kapsel sieht man breite Zonen homogener, fester Substanz mit ausgedehntem scholligem Zerfall. Zwischen Kapsel und homogenen, festen Massen trifft man vielfach eine eigentümliche, homogene, glasige Substanz ohne Vakuolen. Dazwischen sind häufig Spalten in der Corticalis mit Hohlräumen, die mit Schollen angefüllt sind. Daneben erkennt man wieder feinkörnige Massen oder kleine Myelinkugeln. An anderen Stellen sind zahlreiche kleine verschieden gerichtete Spalten und Zersplitterung von Fasermassen zu sehen.

Ciliarkörper: Temporalwärts zeigt der Ciliarkörper und die Pars plana dadurch eine starke Veränderung, dass von hinten her die Spitze des Tumors sich zwischen ihn und Bulbuswand eingeschoben hat. Der Ciliarmuskel ist durch den vordringenden Tumor von der Wand des Bulbus abgedrängt und bulbuseinwärts ge-

dreht. Dabei erscheint er aufgelockert und die Fasern sind auseinandergedrängt. Der Uebergang zum Tumor ist ein allmählicher. Temporalwärts erscheinen die Ciliarfortsätze eigentümlich aufgebläht und stark verbreitert. Die Grundsubstanz besteht aus glasigem, fast ungefärbtem Gewebe, in dem wenig Zellen liegen und nur hier und da Andeutung von Fasern sich findet. Auffällig ist die Gefässarmut der Fortsätze. Die Pigmentzellen sind streckenweise fast pigmentlos, an anderen Stellen pigmentarm. Die Deckzellen sind unregelmässig erhalten. Vielfach sieht man feine Pigmentausstreuungen im Gewebe. Am Orbiculus ciliaris und am Ciliarkörper sind die Zonulafasern leidlich gut erhalten. Das Pigmentepithel tritt ganz unregelmässig auf. Die Pigmentzellen sind auseinandergedrängt, aufgesplittert und stellenweise hügelig verdickt. Am Orbiculus ciliaris ist die Pigmentlamelle unregelmässig gewuchert. Nach kurzer Zeit geht der Pigmentüberzug auf den Tumor über, wo er noch eine Strecke weit ganz gut zu erkennen ist. Die Zellen der Pars ciliaris retinae sind abgehoben und umgrenzen eine Art blasiger Cyste. Weiterhin erscheinen sie unregelmässig gewuchert, eine Strecke weit decken Reste in Gestalt von platten Zellen den dahinterliegenden Tumor und sind zu verfolgen bis zu dem auf der Geschwulst sich ausbreitenden Netzhautansatz. Das angrenzende Glaskörpergewebe ist stärker verdichtet und fibrillär mit lockeren Pigmentzellen durchsetzt. Nasalwärts erscheint der Ciliarmuskel als schmales, kernhaltiges Dreieck, auffallend atrophisch. Die Fasern liegen dicht zusammengedrängt und sind reich an spindelförmigen Kernen. Die Ciliarfortsätze sind durch sklerosiertes Gewebe verbreitert Die Deckzellen sind ausserordentlich gut erhalten. Die Pigmentzellen weisen fast kein Pigment auf. Im sklerosierten Bindegewebe liegen spärliche, bluthaltige Gefässe. An der Pars ciliaris sind

die Deckzellen anfangs verbreitert und gewuchert und nach hinten zu mehr palissadenförmig ausgezogen. Die Pigmentlamelle ist gut erhalten.

Netzhaut: Die Netzhaut ist mit der Tumoroberfläche von ihrem Ansatz an fest verwachsen und zieht von der Kuppe des Tumors etwa von der Mittellinie des Auges nach hinten zur Papille. Der subretinale Raum hinter dem Tumor ist mit geronnenem Eiweiss ausgefüllt. Nach hinten zu ist die Netzhaut relativ gut erhalten, vorn liegt sie durch zartes Fasergewebe getrennt auf der Geschwulst. Nur spärliche Zellreste deuten an der Oberfläche des Tumors den Netzhautrest an. Die Körnerschichten sind anfangs grösstenteils zugrunde gegangen. Einzelne grössere Pigmentzellen liegen in der Netzhaut, deren Stützfasern gewuchert erscheinen. Weiterhin trennt sich die Retina allmählich vom Tumor durch eine Eiweisschicht ganz ab und zieht in welliger Linie nach hinten bis zur Papille. Die Netzhautstruktur tritt immer mehr hervor und ist besser erhalten. In einiger Entfernung erkennt man sogar noch Reste der Stäbchen- und Zapfenschicht. Die Körnerschichten sind hier leidlich gut erhalten und nur mit feinen Vakuolen durchsetzt. Die Netzhaut nähert sich der Bulbuswand und liegt ihr dann an. Nach Aufhören der Geschwulst erscheint die Aderhaut eher atrophisch. Das Netzhautpigmentepithel ist gut erhalten. Die Zellen sind nur etwas pigmentarm. Weiter nach hinten sieht man einzelne hügelförmige Verdikkungen der Pigmentzellen. Nasalwärts findet sich unter der Netzhaut eine ganz schmale Flüssigkeitsschicht, die homogen geronnen erscheint. Der Netzhautanfang ist zystoid verändert. Dann tritt die Netzhautstruktur besser hervor, doch besteht ein gewisser Grad von Atrophie. Man erkennt stellenweise noch Reste von Stäbchen und Zapfen. Die Flüssigkeitsschicht ist in der ganzen nasalen Netzhauthälfte vor-

handen. Am hinteren Pol liegt die Netzhaut eine Strecke weit der Bulbuswand völlig auf.

Die Papille ist tief excaviert, am nasalen Rand ausgesprochen ampullenförmig mit überhängendem Rand. Temporalwärts fällt sie tief zylinderförmig ab. Die Netzhaut ist am Papillenrand stark atrophiert. Kurz vor der Papille hören die äussersten Schichten fast vollständig auf. Dann folgt eine Atrophie der Nervenfaserschicht am Papillenrand. Auf der entsprechend tief ausgebuchteten Lamina cribrosa liegt nur spärliches Fasergewebe. Der Opticus erscheint atrophisch. Die Opticusscheide ist auf beiden Seiten bedeutend verbreitert, auch am nasalen Papillenrand ist soweit die Ektasie der Sehnervenscheide reicht, die äussere Netzhautpartie vollständig degeneriert.

Die Aderhaut ist unverändert, das Pigmentepithel erhalten. Die Sklera erscheint dem Verlauf der Geschwulst entsprechend intakt. Die Lamellenabgrenzung ist deutlich, keine nennenswerte Kernvermehrung. Ein kleines Gefässtückchen ist im Schnitt sichtbar, dessen Scheide zellig infiltriert ist. Ob es Geschwulstzellen sind, lässt sich nicht sicher entscheiden. Die oberflächlichsten Skleralschichten sind vom Tumor mehrfach aufgeblättert.

Der Opticus wurde quer geschnitten. Der Zwischenscheideraum ist stark ausgedehnt. An den Gefässen sind endarteriitische Veränderungen sichtbar. Einzelne Bündel des Sehnerven zeigen ausgesprochene kavernöse Degeneration, besonders peripher. Im übrigen sind zahlreiche Bündel leidlich gut erhalten, andere deutlich verschmälert. Nur geringe Kernvermehrung der Zellen fällt auf. Das interfasciculäre Gewebe ist an einzelnen Stellen bindegewebig verdickt, was besonders bei van Gieson färbung deutlich hervortritt.

Epikrise.

Im vorliegenden Falle handelt es sich, wie die pathologisch-anatomische Untersuchung ergeben hat, um eine recht seltene Form eines haemorrhagischen Glaukoms, welches durch ein Melanosarkom der Aderhaut ausgelöst wurde. Der Ursprung der ausgedehnten Blutung in die vordere Kammer ist, nach der pathologisch-anatomischen Untersuchung zu schliessen, in einer durch den Tumor bedingten Zirkulationsstörung der Irisgefässe zu suchen. Die Geschwulst, die bis an den Ciliarkörper heranreicht, hatte eine hochgradige Hyperaemie der Ciliargefässe zur Folge. Dadurch kam es in dem zu Glaukom disponierten und in seinen Gefässen sklerotisch veränderten Altersauge zu Stauungsblutungen. Daneben finden sich noch Blutungen in dem Tumor selbst, die durch lokale Arrosion der Gefässe durch die wachsende Neubildung verursacht wurden. Durch invasives, aggresives Wachstum von Geschwulstelementen wurden die Gefässwände zerstört, und Blut konnte per diabrosin austreten. Im mikroskopischen Bild sieht man auch tatsächlich einige strotzend gefüllte Gefässe, die von Geschwulstzellen umlagert sind. Der Tumor selbst weist ausser den in ihm liegenden Blutungsherden noch eine zweite Eigentümlichkeit auf. Stellenweise sieht man nämlich ausgedehnte nekrotische Partien, in denen nur einzelne gefärbte Spindelzellen nachzuweisen sind. Ausser diesen nekrotischen Stellen sieht man im mikroskopischen Bild, dass die Spindelzellen, welche die Geschwulst aufbauen, feine Pigmentkörper aufweisen, so dass der Tumor eine gelbbraune Eigenfarbe besitzt. Am Rande der Neubildung findet sich ein anderes Pigment. Dort liegen dicht gelagerte, grosse, klumpige Pigmentschollen, die zweifellos haematogenen Ursprungs sind. Eine dritte Pigmentart, die offenbar ein Abkömmling des gewucherten retinalen Pigmentepithels ist, zeigt

sich stellenweise in Form von gruppenweise eingestreuten grossen, runden oder ovalen Zellen, die tief schwarz pigmentiert erscheinen. In der Literatur sind wenig Fälle bekannt über das Auftreten von Blutungen im Augeninneren bei Sarkomen der Aderhaut. Bei den Sarkomen der Uvea, hauptsächlich beim primären Sarkom der Iris wurde öfters eine Blutung in die vordere Kammer beobachtet. Auf das Zusammenvorkommen von ausgedehnten Blutungen und Aderhautsarkom hat Geh. Rat Wagenmann auf der Versammlung der ophth. Gesellschaft zu Heidelberg 1905 nach Demonstration von Präparaten eines entsprechenden Falles aufmerksam gemacht, und damals schon die grosse diagnostische Bedeutung dieser Haemorrhagien bei Sarkom der Chorioidea richtig erkannt. Gleichzeitig wies er auf die Schwierigkeiten hin, die einer exakten Diagnosenstellung im Wege stehen. Die Schwierigkeit der Diagnose Aderhauttumor mit Blutungen wird auch von C o p p e z zugegeben, der bei einem Fall von Melanosarkom der Chorioidea bei einer vorhergehenden Untersuchung eine intraoculare Blutung festgestellt hatte, und deshalb die Diagnose zunächst auf haemorrhagisches Glaukom stellte.

Was nun die Diagnose in unserem Falle so erschwerte, lag einmal in der Unmöglichkeit, ein Bild vom Augenhintergrund zu erhalten, da das Auge cataraktös verändert war. Dann aber waren zuerst am rechten und dann auch am linken Auge iritische Reizungen aufgetreten, ein Prozess, von dem man vermuten konnte, dass er die intraoculare Drucksteigerung und die Blutungen in die vordere Kammer hätte verursachen können. Da aber vollständige Amaurose bestand, so musste auf eine Komplikation in der Tiefe des Auges geschlossen werden. Die Blutungen, die das Bild des haemorrhagischen Glaukoms darboten, konnten deshalb auch durch eine Venenthrombose ver-

anlasst sein. Man musste diese Diagnose umso eher in Betracht ziehen, da das Alter des Patienten gegen einen malignen Tumor sprach, und bei dem 80jährigen Manne auch ausgedehnte arteriosklerotische Veränderungen vorlagen. Welcher Prozess sich aber nun eigentlich in der Tiefe des Auges abspielte, konnte nicht festgestellt werden. Eine Möglichkeit, durch irgendwelche Untersuchungsmethoden diagnostisch weiterzukommen, war auch nicht gegeben. Eine Glaukomoperation zur Entlastung des gesteigerten intraocularen Druckes wurde verworfen, einmal weil sie keine Aufklärung der Diagnose bringen konnte, sodann weil die Gefahr erneuter Blutungen und schnellen Recidios der Drucksteigerung gross war und ferner weil alles darauf ankam, den alten Mann bei Kräften zu erhalten und von seinen Schmerzen endgültig zu befreien. Deshalb wurde zur Enucleation geraten. Wie richtig der Rat war, bewies die anatomische Untersuchung.

Der vorliegende Fall zeigt also, dass bei Glaukom und umfangreichen Blutungen in die vordere Kammer, die scheinbar spontan auftreten, auch Aderhauttumoren als auslösende Ursachen in Frage kommen.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Geh. Hofrat Prof. Dr. Wagenmann für die Ueberlassung dieser Arbeit und seine freundliche Unterstützung meinen Dank auszusprechen.

Lebenslauf.

Am 13. April 1894 wurde ich, der Sohn des Postsekretärs Wilhelm Weishaupt und seiner Ehefrau, geb. Steger, in Rastatt geboren. In Baden-Baden, wo ich die Oberrealschule besuchte, erhielt ich im Juli 1912 das Reifezeugnis. Im Wintersemester 1912/13 bezog ich die Universität Freiburg, um mich dem medizinischen Studium zu widmen. Im Sommer 1916 legte ich zu Heidelberg meine ärztliche Vorprüfung ab. Meine klinischen Semester studierte ich dann in Heidelberg und Strassburg während der Kriegszeit, da infolge einer schweren Verwundung eine Feldverwendung nicht mehr in Frage kam. Nach Abschluss meiner Studien meldete ich mich Ende Januar 1919 zur Ablegung des ärztlichen Staatsexamens.